

Таблица 3 — Межгрупповой анализ биоэлектретных свойств крови в зависимости от групп крови

Группа крови	Величина остаточного заряда, 10^{-11} Кл, для клинических групп		р
	1–3 групп	4 группа	
О (I)	74,17 (24,00–179,84)	23,12 (15,68–27,55)	0,001
А (II)	95,26 (70,44–117,30)	24,93 (1,51–61,67)	0,0..1
В (III)	77,95 (30,97–109,84)	18,95 (8,45–26,78)	0,006
АВ (IV)	52,34 (32,08–77,25)	25,66 (18,45–29,01)	0,069

Результаты проведенного исследования подтверждают предположение, что регистрируемое методом электретно-термического анализа повышение величины остаточного заряда в крови может явиться неспецифическим маркером степени патологических и морфофункциональных изменений сердечно-сосудистой системы, в том числе и в условиях дестабилизации гемоваскулярного гомеостаза.

Выводы

В результате проведенного исследования установлено:

1) спектры термостимулированных токов пациентов с ИБС не всегда позволяют достоверно идентифицировать отдельные токовые пики, в связи с чем целесообразно за базовый характеристический параметр принять величину остаточного заряда;

2) патологии, вызванные течением ИБС, обуславливают при прочих равных условиях существенное возрастание величины остаточного заряда в сравнении с условно здоровыми пациентами;

3) увеличение функционального класса стабильной стенокардии напряжения вызывает дальнейшее повышение величины остаточного заряда;

4) кровь пациентов с несколькими видами патологии демонстрирует наивысшие значения остаточного заряда, что может свидетельствовать о наи-

более выраженных изменениях, обусловленных дестабилизацией гемоваскулярного гомеостаза.

Это дает возможность для создания дополнительного метода обследования пациентов с различными формами ИБС, который основывался бы на методе термостимулированных токов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Beltrame, J. F. The coronary slow flow phenomenon — a new coronary microvascular disorder / J. F. Beltrame, S. B. Limaye, J. D. Horowitz // *Cardiology*. — 2002. — Vol. 97 (4). — P. 197–202.
2. Малая, Л. Т. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы / Л. Т. Малая, А. Н. Корж, Л. Б. Балковая. — Харьков: Торсинг, 2000. — 432 с.
3. Чазов, Е. И. Возможность консервативной терапии ИБС. Успехи и разочарования / Е. И. Чазов // *Тер. архив*. — 1995. — № 9. — С. 3–9.
4. Лишневская, В. Ю. Роль дестабилизации гемоваскулярного гомеостаза в развитии ишемии миокарда у больных ИБС старших возрастных групп / В. Ю. Лишневская // *Украинский терапевтический журнал*. — 2004. — № 1.
5. Capeletti, R., Bridelli, M. G. // *Proc. 10th Intern. Symposium on Electrets*. Delfi-Athens, 1999. — P. 213–216.
6. Пинчук, Л. С. Термостимулированная деполяризация крови человека / Л. С. Пинчук, А. Г. Кравцов, С. В. Зотов // *Журнал технической физики*. — 2001. — Т. 71, Вып. 5.
7. Рыбалов, Л. Б. Антропология: хрестоматия: учеб. пособие / Л. Б. Рыбалов, Т. Е. Россоломо, И. А. Москвина-Тарханова. — М.: Изд-во Московского психо-социального института, 2003. — 448 с.
8. Аронов, Д. М. Функциональные пробы в кардиологии / Д. М. Аронов. — 2-е изд. — М.: Медпресс, 2003. — 296 с.
9. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных / О. Ю. Реброва. — М.: Медиа Сфера, 2002. — 305 с.
10. Electret-thermal analysis of blood / L. S. Pinchuk [et al.] // *Medical Eng. and Phys.* — 2002. — Vol. 24. — P. 361–364.

Поступила 26.06.2009

УДК 616.381-002-092-07

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ СПОНТАННОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА

Д. И. Гавриленко

Гомельский государственный медицинский университет

Бактериальные инфекции значительно осложняют течение цирроза печени и являются частыми причинами смерти таких пациентов. Как правило, инфекционные осложнения развиваются у лиц с декомпенсированным циррозом. В медицинской литературе часто упоминается термин «спонтанный бактериальный перитонит» (СБП) при циррозе печени. Это характерное инфекционное осложнение цирроза приблизительно в 25 % случаев является причиной смерти пациентов. СБП может протекать бессимптомно или характерные для него неспецифические симптомы (абдоминальная боль, лихорадка, лейкоцитоз, нарастание печеночной энцефалопатии) выражены незначительно, что ведет к позднему выявлению этого осложнения и объясняет высокую летальность при СБП.

Основной метод диагностики СБП — исследование асцитической жидкости. Ручной подсчет полиморфноядерных нейтрофилов при помощи традиционного гематологического метода трудоемок, в некоторых случаях субъективен, что явилось поводом для разработки и применения новых методов диагностики инфицирования асцитической жидкости. Эти методы позволяют ускорить поиск инфекционного процесса. Своевременный диагноз улучшает прогноз пациентов со СБП.

Ключевые слова: цирроз печени, спонтанный бактериальный перитонит, асцитическая жидкость.

SOME ASPECTS OF PATHOGENESIS AND DIAGNOSTICS
OF SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS

D. I. Gavrilenko

Gomel State Medical University

Bacterial infections considerably complicate of cirrhosis current, are principal causes of death of such patients. As a rule, infectious complications develop at persons with decompensated cirrhosis. In the medical literature the term «spontaneous bacterial peritonitis» at cirrhosis is often mentioned. This typical infectious complication of cirrhosis about in 25 % of cases is a cause of death of patients. It is connected with absence of the clinically apparent signs. Non-specific symptoms — abdominal pain, fever, leukocytosis, increase of hepatic encephalopathy. SBP may be asymptomatic or there may be minor symptoms only. Late diagnosis of this complication explains high lethality at SBP.

The basic method of diagnostics of SBP- analysis of ascitic fluid. The manual count of polymorphonuclear neutrophils by the traditional hematological method is laborious and, in many instances subjective. In the literature there are developed new methods of diagnostics of SBP. They allow to accelerate search of infectious process. The diagnosis timely improves the prognosis of patients with SBP.

Key words: cirrhosis, spontaneous bacterial peritonitis, ascitic fluid.

В структуре смертности от заболеваний органов пищеварения в Республике Беларусь одну из ведущих позиций занимает цирроз печени (ЦП) [1]. Осложнения ЦП привлекают особое внимание и практических врачей, и исследователей как сложная клиническая, социальная и экономическая проблема. Ранняя диагностика осложнений ЦП позволяет рассчитывать на более эффективное и менее дорогостоящее лечение.

Кроме широко известных основных, «больших» осложнений ЦП (кровотечение из варикозных вен пищевода, печеночная энцефалопатия, асцит) у 30–50 % больных выявляются не менее опасные бактериальные осложнения [2]. Они значительно утяжеляют течение ЦП и ухудшают прогноз. Среди наиболее частых инфекционных осложнений выделяют СБП (25 %), инфекции мочевыводящих путей (20 %), пневмонии (15 %), бактериемию (12 %) [25]. Реже встречаются такие бактериальные осложнения, как сепсис, инфекционный эндокардит, спонтанная бактериальная эмпиема плевры, менингит, легочные и внелегочные формы туберкулеза, гнойный холангит.

Спонтанный бактериальный перитонит (СБП) — результат инфицирования асцитической жидкости у больных ЦП в отсутствие интраабдоминального или хирургически леченого источника инфекции (вторичный бактериальный перитонит) во время эпизодов транзиторной бактериемии на фоне снижения иммунитета [3]. СБП считается характерным осложнением ЦП. Еще в 1964 г. американский гепатолог Н. О. Conn описал случаи перитонита и бактериемии у пациентов, страдающих ЦП, впервые применив термин «спонтанный бактериальный перитонит». С этого времени к проблеме СБП отмечается возрастающий интерес, о чем свидетельствует число публикаций: так, в базе данных PubMed на 29.08.09 содержится 1270 источников. СБП встречается у 7–32 % больных ЦП, имеющих асцит [4, 5].

Верхний порог показателя встречаемости связан с целенаправленным изучением СБП.

Патогенез

Выделяют два пути инфицирования асцитической жидкости — транслокационный и гематогенный. Основным очагом инфекции является толстая кишка. Среди других источников инфицирования имеет значение инфекция мочевых путей, легких, маточных труб [1]. Некоторые инвазивные мероприятия повышают риск развития СБП (наложение перитонеовенозного шунта, склерозирование варикозных вен пищевода, парацентез). Однако здесь необходимо указать, что соблюдение правил выполнения парацентеза исключает развитие инфекционных осложнений.

Основным этапом развития СБП рассматривается бактериальная транслокация — миграция живых микроорганизмов и их продуктов из просвета кишечника в мезентериальные лимфоузлы [6, 7]. Транслокация может происходить через нормальную слизистую оболочку кишки. Но у пациентов с ЦП в условиях портальной гипертензии имеются структурные изменения слизистой оболочки кишки, повышающие ее проницаемость для бактерий, которые перемещаются в местную лимфатическую систему [7, 8]. Из региональных лимфатических узлов микробная флора попадает в системный кровоток и в асцитическую жидкость. Мигрирующие микроорганизмы — представители семейства Enterobacteriaceae (*E. coli*, *Klebsiella spp.* и др.), энтерококки, стрептококки.

Ряд факторов способствует бактериальной транслокации: снижение моторики тонкой кишки, избыточный рост бактерий в тонкой кишке, манипуляции с кишечной микрофлорой (прием пробиотиков, пищевых волокон), нарушение иммунных механизмов, мальнутриция, нарушение функции печени. Значительное место отводят роли избыточного роста бактерий в кишечнике, который чаще выявляется у пациентов с более тяжелым ЦП. В 97 % случаев в

мезентериальных лимфоузлах обнаруживается микрофлора, которая превышает нормальный титр в кишечнике [9]. Приводят к избыточному росту бактерий в просвете кишечника и свойственное ЦП снижение иммунитета (угнетение активности ретикулоэндотелиальной системы, нарушение фагоцитарной функции нейтрофилов), а также снижение выделения желчных кислот, увеличение времени кишечного транзита, употребление алкоголя [6, 7].

Инфицированию способствует изменение защитных свойств асцитической жидкости: у пациентов с ЦП в асцитической жидкости обнаруживается низкий уровень белка, компонентов комплемента, снижение опсонизирующей активности [10,11]. Однако достоверная зависимость развития СБП выявлена только от содержания белка в асцитической жидкости: уровень белка < 10 г/л увеличивает риск развития СБП в 6–10 раз [12]. Существует мнение, что снижение концентрации белка может быть обусловлено не только уменьшением его синтеза при ЦП, но и механическим разведением при больших асцитах. Полагают, что в связи с этим лечебные парацентезы за счет снижения концентрации белка в асцитической жидкости способствуют развитию СБП. Но при сравнении содержания белка в асцитической жидко-

сти пациентов, которым выполнялись лечебные парацентезы, и пациентов, терапия которым проводилась мочегонными препаратами, оказалось, что содержание белка, компонентов комплемента, опсонизирующей активности в обеих группах не имели различий [13].

Большинство случаев инфицирования асцитической жидкости имеют мономикробную этиологию. В 60–70 % случаев возбудителями СБП являются грамотрицательные бактерии. Наиболее часто выявляются *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*. В 10–20 % отмечается грамположительная флора — *Streptococcus pneumoniae*. Анаэробная флора выявляется у 3–4 % пациентов. В единичных случаях этиологическим фактором СБП являются микобактерии туберкулеза, грибы (*Cryptococcus neoformans*) [5].

Клинические проявления

СБП выявляется чаще у больных с тяжелым ЦП. У 95% пациентов, имеющих это инфекционное осложнение, диагностируется класс тяжести С по Child-Pugh [14].

Клинические проявления СБП неспецифичны, маскируются симптомами основного заболевания, а иногда и вовсе отсутствуют (10–30 %) [15, 16]. Среди основных признаков: боли в животе — у 76–82 % пациентов, напряжение передней брюшной стенки — у 50 % (таблица 1).

Таблица 1 — Частота клинических проявлений спонтанного бактериального перитонита

Симптом	Частота, %
Боль в животе	76–82
Симптомы печеночной энцефалопатии	46–71
Лихорадка	69–82
Рвота	10–14
Диарея	10–11
Парез кишечника	6–8
Шок	3–10

Признаком СБП может быть и снижение эффекта диуретиков. У 50–80 % СБП дебютирует системными проявлениями инфекционного процесса — лихорадкой, лейкоцитозом, бактериемией. Может возникать или усугубляться симптоматика энцефалопатия без видимых для этого причин. Необходимо отметить, что четкие клинические критерии СБП отсутствуют. Поэтому по рекомендации The International Ascites Club диагноз СБП, установленный на основании клинических симптомов, не является приемлемым [16].

Диагностика

Диагноз СБП основывается на исследовании асцитической жидкости. Пациентам с ЦП, имеющим факторы риска развития СБП или при ухудшении состояния, необходимо выполнить с диагностической целью абдоминальный парацентез. Показания для выполнения диагностического парацентеза [17]:

— признаки перитонита — боль в животе, напряжение передней брюшной стенки, нарушение кишечного транзита (диарея, кишечная непроходимость);

— системные проявления инфекционного процесса — лихорадка, лейкоцитоз, бактериемия;

— появление и (или) нарастание без видимых причин симптоматики печеночной энцефалопатии, почечной недостаточности;

— состоявшееся желудочно-кишечное кровотечение;

— артериальная гипотензия.

Для диагностики СБП в асцитической жидкости выполняются: 1) подсчет числа лейкоцитов, 2) микроскопия мазка, окрашенного по Граму, 3) бактериологическое исследование. Кроме того, для оценки клинической ситуации определяется уровень общего белка, альбумина, глюкозы, активности лактатдегидрогеназы. Также оценивается сывороточно-асцитический альбу-

миновый градиент (концентрация сывороточного альбумина/концентрация альбумина асцитической жидкости), который характеризует прогноз в отношении ответа на лечение асцита.

Основным критерием диагноза СБП является количество нейтрофилов в асцитической жидкости: обнаружение ≥ 250 клеток/мм³ свидетельствует о СБП, ≥ 500 клеток/мм³ — патогномичный признак этого инфекционного осложнения. Этот критерий правомочен в отношении СБП при отсутствии внутриабдоминального или хирургического источника инфекции. Чувствительность метода — 84 %, специфичность — 93 % [18]. Следует отметить, что традиционный метод подсчета лейкоцитов (в счетной камере с использованием микроскопа) по мнению врачей-лаборантов трудоемок и в некоторой степени субъективен. Кроме того, существуют клинические исследования, проведенные Angeloni et al.; Cereto et al., доказывающие, что использование автоматического гематологического анализатора для подсчета лейкоцитов в асцитической жидкости является надежным и быстрым методом [3, 19, 20, 21]. Являясь основным критерием диагностики СБП, метод подсчета количества нейтрофилов в асцитической жидкости не дает возможности для индивидуального подбора антибиотикотерапии, но ускоряет ее эмпирическое назначение.

Культуральное исследование асцитической жидкости является высокоспецифичным, но, учитывая низкую чувствительность (20–45 % и лишь при использовании специальных флаконов — 93 %), не позволяет при отрицательном результате посева исключить бактериальное поражение брюшины [15, 16, 17]. Посев микробиологической культуры выполняется на кровяные среды у постели пациента. Обычно для этого используется не менее 10 мл асцитической жидкости [16].

При обнаружении в материалах посева полимикробной флоры в сочетании с количеством нейтрофилов в асцитической жидкости ≥ 250 клеток/мм³ следует думать о вторичном

бактериальном перитоните. Тактика ведения пациентов в таком случае оперативная. Результат посева может оказаться положительным при количестве нейтрофилов < 250 клеток/мм³, что чаще всего встречается при транзитном инфицировании асцитической жидкости из экстраперитонеальных источников или при не соблюдении правил выполнения парацентеза, когда возможно повреждение кишечника и попадание микрофлоры в брюшную полость. Этот вариант называют бактериальный асцит. У таких пациентов возможно развитие вторичного бактериального перитонита, поэтому их наблюдают, при необходимости выполняется повторный парацентез [16].

Диагноз СБП в зависимости от степени доказательности может быть определенным или предположительным, однако следует заметить, что лечение не должно откладываться у пациентов с предположительным диагнозом в ожидании результатов положительных культур асцитической жидкости (таблица 2) [1, 7, 16, 22, 23, 24].

Альтернативные методы диагностики

Существуют альтернативные методы диагностики СБП. Так, М. Д. Ардатская и соавт. предложили способ определения инфицированного выпота брюшной полости на основании определения в асцитической жидкости количественного и качественного состава короткоцепочечных жирных кислот (уксусной, пропионовой, изомаляной и др.), которые являются метаболитами анаэробной и аэробной микрофлоры [25]. Для отдельных микроорганизмов характерен свой качественный и количественный состав жирных кислот. Метод позволяет определить инфицированность асцитической жидкости и верифицировать микробный состав. Чувствительность метода — 94 ± 2 %, специфичность метода — 92 ± 2 %. Среди других достоинств метода называется быстрота получения результатов (35 мин), низкая стоимость исследования.

Таблица 2 — Диагностические критерии спонтанного бактериального перитонита

Степень доказательности диагноза	Критерии
Определенный	<ul style="list-style-type: none"> • Положительные культуры асцитической жидкости (<i>E. coli</i>, <i>K. pneumonia</i>, <i>S. pneumonia</i> и др.) • Повышение абсолютного содержания нейтрофилов в асцитической жидкости (≥ 250 нейтрофилов/мм³) • Отсутствие очевидного интраабдоминального или хирургически леченого источника инфекции <p><i>Культуры асцитической жидкости могут быть положительными до нейтрофильного ответа</i></p>
Предположительный	<ul style="list-style-type: none"> • Отрицательные культуры асцитической жидкости • Содержание ≥ 250 нейтрофилов/мм³ в асцитической жидкости • Лихорадка, озноб • Боли в животе, напряжение передней брюшной стенки, уменьшение перистальтических звуков

В литературе описан также способ определения инфекционного процесса в стерильных биологических средах методом газовой хроматографии в сочетании с масс-спектрометрией [26, 27]. Определение возбудителя инфекционного процесса производится без предварительного посева биологического материала, по наличию маркеров, специфичных для данного рода, вида, группы. Для идентификации микстинфекции используется банк химического состава микроорганизмов, который может дополняться введением сведений о вновь обнаруженных возбудителях [16]. Использование метода газовой хроматографии позволило некоторым исследователям подтвердить существование еще одного вида СБП — культуру-негативного неэритрофильного асцита. При этом варианте асцитическая жидкость содержит ≤ 250 нейтрофилов/мм³, не дает роста культуры при посеве, но сопровождается статистически достоверным повышением содержания микробных маркеров в асцитической жидкости [28].

Один из перспективных методов — использование тест-полосок для определения количества лейкоцитов в асцитической жидкости. Метод основан на определении активности эстеразы лейкоцитов, позволяет быстро и относительно просто обнаруживать лейкоциты в асцитической жидкости «у кровати пациента» [29, 30].

Заключение

Проблема диагностики инфицированности асцитической жидкости остается актуальной в современной медицине. Традиционные методы диагностики трудоемки, в некоторых случаях субъективны. Поэтому необходимо сосредоточить внимание на разработке более точных и быстрых методов диагностики инфекционных осложнений при циррозе печени. В свою очередь развитие представлений о СБП и внедрение новых эффективных методов его диагностики позволяют своевременно выявлять и корригировать это тяжелое осложнение.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Силивончик, Н. Н. Цирроз печени / Н. Н. Силивончик. — Мн.: Технопринт, 2001. — 224 с.
2. Effect of cisapride on intestinal bacterial overgrowth and bacterial translocation in cirrhosis / A. Pardo [et al.] // *Hepatology*. — 2000. — Vol. 31. — P. 858–863.
3. Accuracy of the automated cell counters for management of spontaneous bacterial peritonitis / O. Riggio [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 14. — P. 5689–5694.
4. Thuluvath, P. J. Spontaneous bacterial peritonitis — in-hospital mortality, predictors of survival and health care costs from 1988 to 1998 / P. J. Thuluvath, S. Morss, R. Thompson // *Am. J. Gastroenterol.* — 2001. — Vol. 96. — P. 1232–1236.
5. Яговдик-Тележная, Е. Н. Бактериальные осложнения цирроза печени / Е. Н. Яговдик-Тележная, Д. Е. Данилов, И. А. Карпов // *Медицинская панорама*. — 2005. — № 9. — С. 4–6.
6. Gut flora and bacterial translocation in chronic liver disease / J. Almolda, S. Galhenage, J. Yu [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 12. — P. 1493–1502.
7. Sepsis in cirrhosis: Report on the 7th meeting of the international ascites club/ F. Wong [et al.]; on behalf the International Ascites Club. // *Gut*. — 2005. — Vol. 54. — P. 718–725.
8. Intestinal permeability is increased in patients with advanced cirrhosis and associated clinical complications / S. Pascual [et al.] // *Hepatogastroenterology*. — 2003. — Vol. 50. — P. 1482–1486.
9. Guldenschuh, I. Therapy of acute variceal hemorrhage and spontaneous bacterial peritonitis in liver cirrhosis / I. Guldenschuh // *Ther. Umsch.* — 1998. — Vol. 55. — № 9. — P. 551–554.
10. Bacterial DNA activates cell mediated immune response and nitric oxide overproduction in peritoneal macrophages from patients with cirrhosis and ascites / R. Frances [et al.] // *Gut*. — 2004. — Vol. 53. — P. 860–864.
11. Lymphocyte subsets and cytokines in ascitic fluid of decompensated cirrhotic patients with and without spontaneous ascites infection / M. Kiyici [et al.] // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2006. — Vol. 21, № 6. — P. 963–969.
12. Risk of first community-acquired spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotics with low ascitic fluid protein levels / C. Guarner [et al.] // *Gastroenterology*. — 1999. — Vol. 117. — P. 414–419.
13. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients treated using paracentesis or diuretics: results of randomized study / R. Sola [et al.] // *Hepatology*. — 1995. — Vol. 21, № 2. — P. 340–344.
14. Frequency, microbial spectrum and outcome of spontaneous bacterial peritonitis in north India / A. S. Puri [et al.] // *Indian. J. Gastroenterol.* — 1996. — Vol. 15. — № 3. — P. 86–89.
15. Федосына, Е. А. Спонтанный бактериальный перитонит. Клиника, диагностика, лечение, профилактика: лекция / Е. А. Федосына, М. В. Маевская // *Рос. журнал гастроэнт., гепатол., колопрокт.* — 2007. — № 2. — С. 4–9.
16. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document / A. Rimola [et al.]; International Ascites Club // *J. Hepatol.* — 2000. — Vol. 32. — P. 142–153.
17. Павлов, Ч. С. Современные подходы к диагностике и лечению спонтанного бактериального перитонита / Ч. С. Павлов // *Рос. журнал гастроэнт., гепатол., колопрокт.* — 2002. — № 5. — С. 10–19.
18. Zundler, J. Die spontane bakterielle Peritonitis / J. Zundler, J. C. Bode // *Med. Klin.* — 1998. — Bd. 93. — P. 612–618.
19. Koulaouzidis, A. Spontaneous bacterial peritonitis / A. Koulaouzidis, S. Bhat, A. A. Saeed // *World J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 15. — P. 1042–1049.
20. Validation of automated blood cell counter for the determination of polymorphonuclear cell count in the ascitic fluid of cirrhotic patients with or without spontaneous bacterial peritonitis/ S. Angeloni [et al.] // *Am J. Gastroenterol.* — 2003. — Vol. 98. — P. 1844–1848.
21. Cereto, F. Validation of automated blood cell counters for the diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis / F. Cereto, J. Genesca, R. Segura // *Am J Gastroenterol.* — 2004. — Vol. 99. — P. 1400.
22. Runyon, B. A. AASLD Practice Guidelines: Management of adult patients with ascites due to cirrhosis / B. A. Runyon // *Hepatology*. — 2004. — Vol. 39. — P. 1–16.
23. Runyon, B. A. Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis / B. A. Runyon // *Hepatology*. — 1998. — Vol. 27. — P. 264–272.
24. WGO-OMGE Practice Guideline: Condition: Management of ascites complicating cirrhosis in adults// (c)http://www.omge.org.
25. Патент РФ 2002122771/15. Способ определения инфицированного выпота брюшной полости и способ лечения заболеваний, сопровождающихся выпотом в брюшную полость / М. Д. Ардатская, О. Н. Минушкин, Н. С. Иконников // *Приоритет* от 26.08.2002 г.
26. Патент РФ №97117426/14 (018498). Способ выявления возбудителя инфекционного процесса в стерильных биологических средах макроорганизма / Г. А. Осипов, Н. В. Белобородова // *Приоритет* от 21.10.97 г.
27. Митрука, Б. М. Применение газовой хроматографии в микробиологии и медицине / Б. М. Митрука. — М.: Медицина, 1978.
28. Винницкая, Е. В. Спонтанный бактериальный перитонит: новые подходы к диагностике при алкогольном циррозе печени / Е. В. Винницкая // *Эксперим. и клин. гастроэнтерология*. — 2008. — № 4. — С. 97–102.
29. Evaluation of leukocyte esterase and nitrite strip tests to detect spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients / S. Torun [et al.] // *World J Gastroenterol.* — 2007. — Vol. 13. — P. 6027–6030.
30. Efficacy of leukocyte esterase dipstick test as a rapid test in diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis/ R. Rerknimitr [et al.] // *World J Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 12. — P. 7183–7187.